

My Body Is Rotting: A case report of Cotard's syndrome in a postpartum woman

Moje ciało gnije - zespół Cotarda u kobiety w połogu. Opis przypadku

Kaja Hanna Karakuła¹ ABCDEF <https://orcid.org/0000-0003-1493-8502>, Małgorzata Romaniuk¹

BCDE <https://orcid.org/0000-0001-8838-6291>, Karol Krupa¹ BEF, <https://orcid.org/0000-0002-8310-2621>,

Małgorzata Futyma-Jędrzejewska² BEF <https://orcid.org/0000-0002-3234-7901>, Dariusz

Juchnowicz³ BEF <https://orcid.org/0000-0003-2027-5469>

¹Psychiatry Student Research Group I Department of Psychiatry, Psychotherapy and Early Intervention, Medical University of Lublin

²I Department of Psychiatry, Psychotherapy, and Early Intervention, Medical University of Lublin

³Department of Psychiatric Nursing, Medical University of Lublin

Abstract

Introduction: Cotard's syndrome (CS) is a rare set of psychopathological symptoms, the main symptom of which is nihilistic delusions concerning the negation of the existence of internal organs or the entire body

Aim, material and methodology: The aim of the study is to present a case of a patient treated for postpartum depression who developed Cotard's syndrome. The patient's symptoms began immediately after her daughter. The clinical picture was dominated by anxiety and apathy, nihilistic delusions about the atrophy of the urethra and other lower abdominal organs, and olfactory hallucinations - she could smell rot.

Discussion: The available literature on Cotard's Syndrome does not allow us to indicate a certain reason for its development. Perhaps the birth of the first child - the woman doubted herself as a mother, she was afraid that she would hurt the cause of the disorders observed and described by us was transient ischemia of the CNS during delivery.

Conclusions: Cotard's syndrome can develop in the course of many mental and somatoform disorders. The described case is, to our knowledge, the first description of Cotard's Syndrome in the deprivation period. Difficulties in establishing the etiopathogenesis and pathophysiology of Cotard's Syndrome translate into therapeutic problems. It has been suggested that the treatment of the underlying disorder on the basis of which CS is developed remains the most effective method of therapy.

Keywords: Cotard's syndrome, depression, nihilistic delusions

Streszczenie

Wstęp: Zespół Cotarda (ZC) to rzadki zespół objawów psychopatologicznych, którego osiowym objawem są urojenia nihilistyczne dotyczące negacji istnienia narządów wewnętrznych lub całego ciała.

Cel pracy, materiał i metodyka: Celem pracy jest przedstawienie przypadku pacjentki leczonej z powodu depresji poporodowej, u której rozwinął się zespół Cotarda. Początek objawów u pacjentki nastąpił bezpośrednio po urodzeniu pierwszego dziecka - kobieta wątpiła w siebie jako matka, bała się, że skrzywdzi swoją córkę. Obraz kliniczny był zdominowany przez lęk i apatię, urojenia nihilistyczne dotyczące zaniku cewki moczowej i innych narządów w podbrzuszu oraz omamy węchowe - czuła przykry zapach zgnilizny.

Dyskusja: Dostępna literatura dotycząca ZC nie pozwala na wskazanie pewnej przyczyny jego rozwoju. Być może przyczyną obserwowanych i opisanych przez nas zaburzeń było przemijające niedokrwienie CUN podczas porodu.

Wnioski: Zespół Cotarda może rozwinąć się w przebiegu wielu zaburzeń psychicznych i somatycznych. Opisany przypadek, jest wg naszej wiedzy pierwszym opisem ZC w okresie połogu. Trudności w ustaleniu etiopatogenezy i patofizjologii ZC przekładają się na problemy w terapeutyczne. Sugeruje się, iż kuracja podstawowego zaburzenia, na bazie której rozwija się ZC, pozostaje najskuteczniejszą metodą terapii.

Słowa kluczowe: zespół Cotarda, depresja, urojenia nihilistyczne

Introduction

Cotard's syndrome, also known as Cotard's delusion, named after the author of the first detailed case study – French neurologist Jules Cotard, is characterised by nihilistic delusions about the sense of loss of properly functioning organs, sometimes denying the existence of the person as such and insisting that one is dead. It can be accompanied by strong anxiety, melancholy, reduced pain threshold, as well as suicidal behaviours and self-harm [1,2]. Currently, the distinction of the Cotard's syndrome as a nosological entity is being questioned, and it is recognised as a group of symptoms occurring with other disorders, hence it has not been included in neither the ICD-10 [3], ICD-11 [4] nor DSM-5 classification [5]. Cotard's syndrome has been described in the course of depressive episodes, but has also been observed in patients suffering from schizophrenia, bipolar disorder, personality disorders, brain stroke, multiple sclerosis, frontal lobe disorder, cerebral atrophy, AIDS, dementia, Parkinson's disease [2,6], additionally, in Capgras or Fregoli syndrome [7].

The first reports of people who considered themselves as dead date back to the 16th and 17th centuries. Some scientists called this phenomenon 'glass delusion', others tried to link it to philosophical deliberations and views, especially to the viewpoint called nihilism [1]. In 1880 Jules Cotard described the case of a woman who thought she was dead and consisted of bones and skin only, because her organs had long time ago disappeared: 'she has no brain, no nerves, no chest, no stomach, no intestines; there's only skin and bones of a decomposing body (...)'. She's nothing more than a decomposing body, and has no need to eat for living, she cannot die a natural death, she exists eternally if she's not burned, the fire will be the only solution for her'[8]. She thought that her condition was God's punishment and repeatedly tried to commit suicide. She showed significant ability for pain elimination. The author named the described symptom complex 'le délire des négations', qualifying it as a new form of depression with melancholia and coexisting anxiety [1,2,6]. It is estimated that Cotard's syndrome is very rare, although no epidemiological studies that provide accurate data on the prevalence of this disorder have been conducted yet. The only information comes from clinical trials where the prevalence varies from country to country, ranging from 0.57% of the selected population of psychogeriatric patients in Hong Kong to 0.87% of patients with schizophrenia in Australia [6,9]. There is little data on the distinctive age and gender of patients, however, a positive correlation between the increased number of changes in brain and the age of the patients with Cotard's syndrome

had been noted [9,10,11,12].

The aim of the study was to present a case report of a 21-year-old woman who developed Cotard's syndrome during the postpartum period.

Purpose of the work, material and method

The aim of the study was to present a case report of a 21-year-old woman who developed Cotard syndrome during childbirth. The case analysis was based on bibliographic data (number of items - 16), published in 2010-2020, and obtained from databases; PubMed, Google Scholar.

Case report

A 21-year-old female patient, married, has completed vocational education, currently unemployed, living with her family. She has not received any psychiatric treatment before, denies the occurrence of chronic somatic diseases, head injuries, addictions, usage of psychoactive substances. In the family the mother is treated for depression. Currently, the patient is in the postpartum period after the birth of her first child.

On the 27th of November 2019, the patient gave birth to her daughter naturally. On the 10th day after the birth, the husband observed the first symptoms; disorganised thinking, anxiety, insomnia and decreased appetite of the patient. On the 8th of December 2019 she was referred by her family doctor to the regional psychiatric hospital, where she was admitted with the diagnosis of a major depressive episode with psychotic symptoms. On the day of admission, the patient reported limb numbness, fear of hurting her child, was auto- and allopsychologically oriented. Sertraline (25 mg) was included in the treatment. The deterioration of mental condition was observed in the form of contents suggesting the possibility of psychotic experiences. After the first day of hospitalisation, the patient was discharged home at her own request. The patient's condition did not improve and after several hours she was brought to the Acute Medical Unit by the Emergency Medical Services. After the gynaecological consultation, the patient was referred to the I Department of Psychiatry, Psychotherapy and Early Intervention for further observation in the direction of suspected mental disorders (observation for suspected mental and personality disorders): Z03.2.

On the day of admission to the clinic the patient remained auto- and allopsychologically oriented, denied any delusional contents. She reported insomnia, moreover, distraction and a decreased psychomotor drive of the patient were observed. She denied suicidal thoughts. On admission the patient confirmed that she was taking

quetiapine 25mg, bromocriptine 2.5mg and vitamin B6.

During the hospitalization, despite increasing the dose of quetiapine to 125 mg/day, the patient's mood was deteriorating, accompanied by delusional contents with nihilistic themes including the sense of decomposition of internal organs ('my organs do not work, they rotted, there is nothing inside') and parosmia ('it is the stench of the rotting organs inside of me'). Olanzapine was included in the treatment. Further complaints concerning the urogenital system appeared: pain of perineal region, and hypogastrium, the feeling of atrophy of the urethra and other organs of the lesser pelvis. The patient was consulted gynaecologically, but she did not consent to a transvaginal examination. The ultrasound examination revealed a hypoechogenic area in the uterine cavity, therefore a curettage was recommended. The procedure was performed two days after the consultation, when the patient was more verbally and emotionally communicative, after expressing conscious consent. In the treatment olanzapine was raised to 20 mg per day and sertraline (max 200mg), doxycycline, cholecalciferol, folic acid were added.

On the day of admission, on the 8th of December 2019, laboratory tests were performed, which showed an abnormality in: CRP- 5.4 mg/L (norm: <5 mg/L), platelets- 647 K/ μ L (norm: 130-400 K/uL), vitamin 25-OH D3- 16 ng/ml (recommended: 60-100 ng/ml).

After the applied pharmacological treatment and other forms of therapeutic interactions (individual psychotherapy, psychoeducation, culinary training, art therapy, bibliotherapy, occupational therapy), a significant improvement in mental condition was achieved. The patient was critical of the previously occurring nihilistic delusions, gaining full insight into the illness. She was discharged home in good mental and physical condition with a diagnosis of an episode of severe depression with psychotic symptoms (Cotard's syndrome): F32.3.

Discussion

To the best of our knowledge, the case presented above is the first description of Cotard's syndrome occurring in a postpartum woman. This particular period in a woman's life is associated with many dynamic hormonal changes, the risk of developing many disorders, as well as somatic and psychiatric complications [13].

The available literature on Cotard's syndrome does not allow to identify a specific cause of its development. There are reports indicating structural changes in the central nervous system, which are perceptible in neuroimaging techniques [9]. Sahoo and Josephs (2018) performed brain MRI analysis of 12 patients with Cotard's syndrome, without specifying one location responsible for the syndrome. Researchers suggest that such symptoms

may occur when different brain structures are damaged, including the frontal lobe, the right or both hemispheres, or when generalised brain volume reduction or ischemic (postictal) lesions are observed [9]. Perhaps the cause of the observed and described by us disorder was transient ischemia of the CNS during child delivery.

Symptoms of Cotard's syndrome were also observed in people without a psychiatric or neurological history. Lindén and Helldén (2013) described 7 patients with renal failure who developed Cotard's syndrome after administration of the popular antiviral drug acyclovir. A side effect of the drug was associated with high levels of 9-CMMG (9-carboxymethoxymethylguanidine), the acyclovir metabolite [14]. It is suspected that also amantadine, corticosteroids and hyponatremia resulting from dehydration may cause a symptom complex characteristic for Cotard's syndrome [6]. In the case described, the use of bromocriptine can be considered as a potential initiator of psychotic symptoms, given its agonistic effect on D2-dopaminergic receptors [15].

Difficulties in establishing the aetiopathogenesis and pathophysiology of Cotard's syndrome also lead to therapeutic problems. Takahashi et al. analysed 102 cases of Cotard's delusion in Japan (72 people suffered from affective disorders), of which only 80.4% were cured. For these purposes, electroshock therapy (21.6%), pharmacological therapy (55.9%) and psychotherapy (0.9%) were applied, and in two patients the symptoms disappeared spontaneously [16].

It is suggested that the treatment of the basic nosological entity on the basis of which the Cotard's syndrome develops is the most effective method of therapy until the nature of the syndrome is better known [11]. Precise evaluation of psychopathological dimensions (affective, psychotic, anxiety, organic dimensions) allows to choose the right therapy and to predict its further course [1]. When Cotard's syndrome is associated with psychotic or organic disorders with acute onset, complete remission can be observed, but in combination with depressive disorders it often has a chronic and recurrent course [2]. Nihilistic delusions often respond to the same treatment as positive symptoms in schizophrenia [11]. Up to date information show same effectiveness of pharmacological treatment both in monotherapy with antidepressants (amitriptyline, duloxetine, fluoxetine, venlafaxine), antipsychotics medications (aripiprazole, paliperidone) or lithium, and in combined therapy (antidepressants and antipsychotics). Among the sets of drugs that were associated with beneficial therapeutic effects the following are listed: 1) clozapine, 2) fluvoxamine and imipramine, 3) fluoxetine and risperidone, 4) risperidone and sertraline or imipramine, 5) venlafaxine and zuclopenthixol, 6) haloperidol and mirtazapine or clomipramine, 7)

risperidone and citalopram, pimozide and amitriptyline, 8) quetiapine and venlafaxine [2]. In the case described, remission was achieved using a set of sertraline 200mg with olanzapine 20mg in maximum dosage.

Electroconvulsive therapy (ECT) is mentioned as a more effective method for the treatment of patients with melancholia or psychotic depression, especially if combined with subsequent pharmacotherapy [1].

Conclusions

1. Cotard's syndrome is a rare complex of psychopathological symptoms, of which the most characteristic are nihilistic delusions [1,2].
2. Cotard's syndrome is not recognised as a separate

nosological entity in the ICD-10 [3], ICD-11 [4] or DSM-5 [5] classification and is diagnosed as a symptom complex associated with other disorders including affective disorders, schizophrenia, addiction, organic disorders (e.g. dementia, stroke, brain tumours, MS), drug-related disorders (e.g. acyclovir, corticosteroids, amantadine) and infectious diseases (e.g. HIV, typhus) [2,6,7,9,14].

3. Cotard's delusion was observed at any age, however, the described case is, to our knowledge, the first description of a postpartum woman who has been diagnosed with Cotard's syndrome.
4. Pharmacotherapy of Cotard's syndrome depends on the primary disorder on the basis of which the syndrome develops [11].

Wstęp

Zespół Cotarda (ZC), nazwany od nazwiska autora pierwszego szczegółowego opisu przypadku francuskiego lekarza neurologa- Julesa Cotarda, charakteryzuje się występowaniem urojeń nihilistycznych dotyczących poczucia utraty funkcjonujących prawidłowo narządów, czasem zaprzeczaniu istnienia osoby jako takiej, z przeświadczeniem o byciu martwym. Towarzyszy temu silny lęk, melancholia, obniżenie progu bólu, czasem skłonności do samobójstw i samookaleczenia się [1, 2]. Aktualnie kwestionuje się wyodrębnianie ZC jako jednostki nozologicznej, a postrzega się go jako zespół objawów występujących w przebiegu innych zaburzeń, stąd też nie został uwzględniony ani w klasyfikacji ICD-10, [3], ICD-11 [4] ani DSM-5 [5]. Zespół Cotarda opisywany był w przebiegu epizodów depresyjnych, ale zauważono go także u chorych cierpiących między innymi na schizofrenię, chorobę afektywną dwubiegunową, zaburzenia osobowości, udar mózgu, stwardnienie rozsiane, zespół czołowy, atrofię mózgu, AIDS, otępienie, chorobę Parkinsona. [2, 6]. A także w zespołach Capgrasa lub Fregoliego [7].

Pierwsze doniesienia, o osobach, które uważały się za umarłe sięgają XVI i XVII wieku. Niektórzy naukowcy nazywali ten fenomen „glass delusion”, inni próbowali wiązać z filozoficznymi rozważaniami i poglądami, a szczególnie z nurtem zwanym nihilizmem [1]. W 1880 roku Jules Cotard opisał przypadek kobiety, która uważała, że jest umarła i składa się z samych kości i skóry, bo narządy dawno zanikły: „nie posiada mózgu, nerwów, klatki piersiowej, żołądka, jelit; jest tylko skórą i kośćmi z rozkładającego się ciała (...)”. Jest niczym więcej jak rozkładającym się ciałem i nie potrzebuje jeść, by żyć, nie może umrzeć śmiercią naturalną, istnieje wiecznie, jeśli nie zostanie spalona, jedynym rozwiązaniem dla niej będzie ogień“ [8]. Myślała, że jej stan to kara Boża i wielokrotnie próbowała popełnić samobójstwo.

Wykazywała znaczne zniesienie odczuwania bólu. Autor nazwał opisany zespół objawów terminem „le délire des négations”, kwalifikując ją jako nową formę depresji z melancholią i współistniejącymi stanami lękowymi [1, 2, 6]. Ocenia się, iż zespół Cotarda występuje bardzo rzadko, choć do chwili obecnej nie udało się przeprowadzić badań epidemiologicznych, dających dokładne dane dotyczące częstości występowania ZC. Jedyne informacje pochodzą z badań klinicznych, w których częstość występowania różniła się w zależności od miejsca, od 0,57% osób z wybranej populacji pacjentów psychogeriatrycznych w Hongkongu do 0,87% pacjentów chorych na schizofrenię w Australii. [6, 9]. Nie ma również jednoznacznych danych, dotyczących charakterystycznego wieku i płci pacjentów, jednakże zauważono pozytywną korelację pomiędzy zwiększoną ilością zmian w mózgu, a wiekiem pacjenta z ZC [9, 10, 11, 12].

Cel pracy, materiał i metodyka

Celem pracy było przedstawienie opisu przypadku 21-letniej kobiety, u której w trakcie połogu rozwinął się zespół Cotarda. Analizy przypadku dokonano w oparciu o dane bibliograficzne (liczba pozycji - 16), opublikowanych w latach 2010-2020, a uzyskanych z baz; PubMed, Google Scholar.

Opis przypadku

Pacjentka lat 21, mężatka, posiadająca wykształcenie zawodowe, bezrobotna, mieszkająca z rodziną. W przeszłości nigdy nieleczona psychiatrycznie, neguje występowanie przewlekłych chorób somatycznych, urazów głowy, uzależnień, stosowania substancji psychoaktywnych. W rodzinie matka leczona z powodu depresji. Aktualnie w okresie połogu po urodzeniu swojego pierwszego dziecka.

W dniu 27.11.2019 roku pacjentka urodziła

dziewczynkę drogami i siłami natury. W 10 dniu po porodzie mąż zaobserwował pierwsze objawy; rozkojarzone myślenie, lęk, bezsenność, obniżenie apetytu u pacjentki. W dniu 8.12.2019r. została skierowana przez lekarza rodzinnego do rejonowego szpitala psychiatrycznego, gdzie została przyjęta z rozpoznaniem ciężkiego epizodu depresyjnego z objawami psychotycznymi. W dniu przyjęcia pacjentka zgłaszała drętwienie kończyn, obawę przed skrzywdzeniem dziecka, była zorientowana auto- i allopsychicznie. Do leczenia włączono sertralinę (25 mg). Zaobserwowano pogarszanie się stanu psychicznego pod postacią treści sugerujących możliwość występowania przeżyć psychotycznych. Po pierwszej dobie hospitalizacji pacjentka została wypisana na własne żądanie do domu. Stan pacjentki nie ulegał poprawie i po kilkunastu godzinach w związku z utrzymującym się złym stanem psychicznym została przywieziona do Izby Przyjęć przez Zespół Ratownictwa Medycznego. Po wykonaniu konsultacji ginekologicznej pacjentkę skierowano do I Kliniki Psychiatrii, Psychoterapii i Wczesnej Interwencji w celu dalszej obserwacji w kierunku podejrzenia występowania zaburzeń psychicznych (obserwacja w kierunku podejrzewanych zaburzeń umysłowych i osobowości): Z03.2.

W dniu przyjęcia do Kliniki pacjentka pozostawała zorientowana auto- i allopsychicznie, negowała treści urojeniowe i omamy. Zgłaszała bezsenność, zaobserwowano rozkojarzenie myślenia i spowolnienie napędu psychoruchowego. Zaprzeczała występowaniu myśli samobójczych. Przy przyjęciu pacjentka potwierdziła, iż przyjmuje kwetiapinę 25mg, bromokryptynę 2,5mg, witaminę B6.

Podczas hospitalizacji, pomimo podniesienia dawki Kwetiapiny do 125 mg/dobę zaobserwowano pogorszenie się nastroju pacjentki, któremu towarzyszyły treści urojeniowe o tematyce nihilistycznej - odczucia „rozkładu narządów wewnętrznych”, „moje narządy nie działają, zgniły, w środku nie ma nic”, omamy węchowe o przykrym zapachu („to smród gnijących narządów wewnątrz mnie”). Do leczenia włączono olanzapinę. Pojawiły się dolegliwości ze strony układu moczowo-płciowego: ból w okolicy kroczka i podbrzuszu, poczucie zanikania cewki moczowej i innych narządów w miednicy mniejszej. Pacjentkę skonsultowano ginekologicznie, jednakże nie wyraziła zgody na przezpochwowe badanie ginekologiczne. W badaniu ultrasonograficznym stwierdzono obszar hipoechogeniczny w jamie macicy, zalecono zabieg wyłyżeczkowania. Zabieg wykonano dwa dni po konsultacji, kiedy pacjentka była w lepszym kontakcie werbalnym i emocjonalnym, po wyrażeniu przez nią świadomej zgody. Do leczenia włączono sertralinę (max 200mg), doksyklicynę, cholekalcyferol,

kwask foliowy, zwiększono olanzapinę do 20 mg na dobę.

W dniu przyjęcia 8.12.2019 wykonano badania laboratoryjne, które wykazały następujące nieprawidłowości: CRP- 5,4 mg/L (norma: <5 mg/L), płytki krwi- 647 K/uL (norma: 130-400 K/uL), wit. D3- 16 ng/ml (rekomendowane stężenie: 60-100ng/ml).

Po zastosowanej farmakoterapii oraz innych formach oddziaływań terapeutycznych (psychoterapia indywidualna, psychoedukacja, trening kulinarny, arteterapia, biblioterapia, terapia zajęciowa) uzyskano znaczną poprawę stanu psychicznego. Pacjentka z krytycyzmem wypowiadała się o występujących wcześniej urojeniach nihilistycznych, uzyskując pełen wgląd chorobowy. Wypisana do domu w dobrym stanie psychicznym i fizycznym z diagnozą epizodu ciężkiej depresji z objawami psychotycznymi (zespół Cotarda): F32.3.

Dyskusja

Zgodnie z naszą najlepszą wiedzą przedstawiony przypadek jest pierwszym na świecie opisem zespołu Cotarda występującym u kobiety w okresie połogu. Ten szczególny okres życia kobiety wiąże się z wieloma bardzo dynamicznymi zmianami hormonalnymi, ryzykiem rozwoju wielu zaburzeń i powikłań somatycznych i psychiatrycznych [13].

Dostępna literatura dotycząca ZC nie pozwala na wskazanie pewnej przyczyny jego rozwoju. Istnieją doniesienia wskazujące na uchwytne w technikach neuroobrazowania zmiany strukturalne ośrodkowego układu nerwowego [9]. Sahoo i Josephs (2018) przeprowadzili analizę MRI mózgu, 12 pacjentów z ZC, nie precyzując jednej lokalizacji odpowiadającej za powstanie zespołu. Badacze sugerują, że tego typu objawy mogą powstawać przy uszkodzeniu różnych struktur mózgowych, w tym płata czołowego, prawej lub obu półkul, a także przy uogólnionym zmniejszeniu objętości mózgu lub zmianach niedokrwiennych (poudarowych) [9]. Być może przyczyną obserwowanych i opisanych przez nas zaburzeń było przemijające niedokrwienie CUN podczas porodu.

Objawy ZC zauważono również u osób bez wywiadu psychiatrycznego albo neurologicznego.

Lindén i Helldén (2013) opisali 7 pacjentów z niewydolnością nerek, u których po podaniu popularnego leku antywirusowego acyklowiru rozwinął się ZC. Efekt uboczny stosowania leku związany był z wysokim poziomem CMMG (9-karboksymetoksymetyloguaniny), metabolitu acyklowiru [14]. Podejrzewa się, że również amantadyna, kortykosteroidy i hiponatremia wynikająca z odwodnienia, może wywoływać zespół objawów charakterystyczny dla ZC. [6]. W przypadku opisywanej przez nas pacjentki, stosowanie bromokryptyny można

by rozpatrywać jako potencjalny czynnik inicjujący rozwój objawów psychotycznych, biorąc pod uwagę jej agonistyczne działanie na receptory dopaminergicznych D2 [15].

Trudności w ustaleniu etiopatogenezy i patofizjologii ZC przekładają się również na problemy w terapeutyczne. Takahashi i współ. przeanalizowali 102 przypadki ZC w Japonii (72 osoby cierpiały na zaburzenia afektywne), z których u 80,4% uzyskano wyleczenie. W leczeniu stosowano elektrowstrząsy (21,6%), farmakoterapię (55,9%), psychoterapię (0,9%), a u 2 pacjentów objawy ustąpiły samoistnie [16].

Sugeruje się, iż kuracja podstawowego zaburzenia, na bazie której rozwija się ZC, pozostaje najskuteczniejszą metodą terapii do czasu lepszego poznania natury zespołu [11]. Dokładna ocena wymiarów psychopatologicznych (afektywnych, psychotycznych, lękowych, organicznych) pozwala na odpowiednie wybranie terapii, a także prognozowanie dalszego przebiegu [1]. W przypadku występowania ZC z zaburzeniami psychotycznymi lub organicznymi z ostrym początkiem, można zaobserwować całkowitą remisję, za to w połączeniu z zaburzeniem depresyjnym często ma przebieg chroniczny i nawrotowy [2]. Urojenia nihilistyczne często odpowiadają na takie samo leczenie jak urojenia w schizofrenii [11]. Dotychczasowe doniesienia wskazują na podobną skuteczność zarówno przy stosowaniu monoterapii lekami przeciwdepresyjnymi (amitryptylina, duloksetyna, fluoksetyna, wenlafaksyna), lekami przeciwpsychotycznymi (arypiprazol, paliperidon) lub litem, a także w przypadku terapii skojarzonej (leki przeciwdepresyjne i przeciwpsychotyczne). Wśród zestawów leków, które wiązały się z uzyskaniem korzystnych efektów terapeutycznych wymienia się: 1) kłozapina, 2) fluwoksamina i imipramina, 3) fluoksetyna i risperidon, 4) risperidon i sertralina lub imipramina, 5) wenlafaksyna i zyklopiptol, 6) haloperidol i mirtazapina lub klomipramina, 7) risperidon i citalopram, pimozyd i amitryptylina, 8) kwetiapina i wenlafaksyna [2]. W opisanym przez nas przypadku remisję uzyskano stosując sertralinę 200mg z olanzapiną 20mg w dawkach maksymalnych.

Terapia elektrowstrząsowa (EW) wymieniana jest jako metoda o wyższej skuteczności w leczeniu pacjentów z melancholią lub depresją psychotyczną, w szczególności jeżeli połączy się ją z późniejszą farmakoterapią [1].

Wnioski

1. Zespół Cotarda jest rzadkim zespołem objawów psychopatologicznych, którego osiowym objawem są urojenia nihilistyczne [1,2]
2. ZC nie został uznany za osobną kategorię diagnostyczną w klasyfikacji ICD-10 [3], ICD-11

[4] ani DSM-5 [5] i jest rozpoznawany jako zespół objawów towarzyszących innym zaburzeniom, w tym zaburzeniom afektywnym, schizofrenii, uzależnieniu, zaburzeniom organicznym (m.in. otępieniu, udarom, guzom mózgu, SM), polekowym (m.in. acyclovir, kortykosteroidy, amantadyna), chorobom infekcyjnym (m.in. HIV, tyfus) [2,6,7,9,14].

3. ZC obserwowano w każdym wieku, jednak opisany przypadek, jest wg naszej wiedzy pierwszym opisem kobiety w okresie połogu, u której stwierdzono występowanie ZC.
4. Farmakoterapia ZC uzależniona jest od rozpoznanego podstawowego zaburzenia, w przebiegu którego rozwija się ten zespół [11].

Conflict of interest

The authors have declared no conflict of interest.

References:

1. Dieguez S. Cotard Syndrome. *Front Neurosci.* 2018; 42: 23-34. doi: 10.1159/000475679.
2. Cipriani G, Nuti A, Danti S, Picchi L, Di Fiorino M. "I am dead": Cotard syndrome and dementia. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice.* 2019;1-8. doi:10.1080/13651501.2018.1529248
3. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych; 2008. Available from: https://www.cez.gov.pl/fileadmin/user_upload/Wytyczne/statystyka/icd10tomi_56a8f5a554a18.pdf
4. First MB, Reed GM, Hyman SE, Saxena S. The development of the ICD-11 clinical descriptions and diagnostic guidelines for mental and behavioural disorders. *World Psychiatry.* 2015;14(1):82-90. doi: 10.1002/wps.20189.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders.* 5. Washington, DC; 2013 Google Scholar
6. Leis K, Gapska D, Aleksiewicz T, Litwin K, Miętkiewicz K, Gałazka P. Cotard's syndrome - a review. *Psychiatria i psychologia kliniczna.* 2018; 3: 320-324
7. Yalın S, Varol Taş F, Güvenir T. The coexistence of Capgras, Fregoli and Cotard's syndromes in an adolescent case. *Noro Psikiyatr Ars (Archives of Neuropsychiatry)* 2008; 45: 149-151.
8. Debruyne H, Portzky M, Van den Eynde F, Audenaert K. Cotard's syndrome: A review. *Current Psychiatry Reports.* 2009;11: 197-202. doi:10.1007/s11920-009-0031-z
9. Sahoo A, Josephs KA. A neuropsychiatric analysis of the Cotard delusion. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2018; 30: 58-65
10. Berrios GE, Luque R. Cotard's syndrome: analysis of 100 cases. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 1995; 91: 185-188. doi:10.1111/j.1600-0447.1995.tb09764.x
11. Enoch D, Ball H. Cotard's syndrome (Le délire de négation). In *Uncommon Psychiatric Syndromes.* 2001; 4:155-178. London: Arnold.
12. Soultanian C, Perisse D, Révah-Levy A, Luque R, Mazet P, Cohen D. Cotard's syndrome in adolescents and young adults: A possible onset of bipolar disorder requiring a mood stabilizer? *Journal of Child & Adolescent Psychopharmacology.* 2005;15: 706-711. doi:10.1089/cap.2005.15.706
13. BC Reproductive Mental Health Program & Perinatal Services

- BC. British Columbia Best Practice Guidelines for Mental Health Disorders in the Perinatal Period; 2014. Google
14. Lindén T, Helldén A. Cotard's syndrome as an adverse effect of acyclovir treatment in renal failure. *Journal of the Neurological Sciences*. 2013; 333, e650. doi:10.1016/j.jns.2013.07.2255
 15. Charakterystyka produktu leczniczego. Urząd rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych; [from 18th of March 2011] Available from: <http://http://leki.urpl.gov.pl>
 16. Takahashi T, Yamazaki I, Harada Y, Osada R, Yui S, Tanabe H et al. Case reports of Cotard's syndrome in Japan: a review. *Psychogeriatrics*; 2020. doi:10.1111/psyg.12536

Corresponding author

Kaja Hanna Karakuła
Psychiatry Student Research Group I Department of
Psychiatry, Psychotherapy and Early Intervention,
Medical University of Lublin
e-mail: kaja.karakula@gmail.com

Otrzymano: 19.08.2020

Zrecenzowano: 20.08.2020, 25.08.2020

Przyjęto do druku: 31.08.2020